

3

リスク・患者評価

CQ③-1

CKD 患者では CIN 発症のリスクが増加するか？

▶ 回答

CKD (eGFR < 60 mL/min/1.73 m²) は CIN 発症のリスクファクターである。

エビデンスレベルⅣa 推奨グレード：該当せず

CQ③-2

加齢は CIN 発症のリスクを増加させるか？

▶ 回答

加齢は CIN 発症のリスクファクターである。

エビデンスレベルⅣa 推奨グレード：該当せず

CQ③-3

糖尿病は CIN 発症のリスクを増加させるか？

▶ 回答

CKD (eGFR < 60 mL/min/1.73 m²) を伴う糖尿病は CIN 発症のリスクファクターであるが、CKD を伴わない糖尿病が CIN 発症のリスクファクターであるかどうかは明らかではない。

エビデンスレベルⅣa 推奨グレード：該当せず

背景

臨床の間では、造影剤投与前に CIN の発症リスクを予測することが求められている。

これまで多くのガイドラインにおいて CIN 発症のリスクファクターがとりあげられている。その主なものとして、SCr 値の上昇、糖尿病性腎症、脱水、うっ血性心不全、高齢、腎毒性物質 (NSAIDs など) があげられている。各国の造影剤使用に関するガイドラインでの腎機能、加齢、糖尿病の取り扱いを表 1 に示した。

また本ガイドラインで用いている CKD は蛋白尿の有無にかかわらず腎機能低下を意味している。

表 1 各国の造影剤使用に関するガイドライン

ガイドライン	ACR 2017 (American College of Radiology)	RANZCR 2016 (The Royal Australian and New Zealand College of Radiologists)	ESUR 2014 (European Society of Urogenital Radiology)	NICE 2014 (The National Institute for Health and Care Excellence)	KDIGO 2012 (Kidney Disease Improving Global Outcomes)	CAR 2011 (Canadian Association of Radiologists)
CQ3-1 腎機能	造影剤を使用すべき程度と考える腎機能低下の程度に一致した意見はない。 eGFR \geq 30 mL/min/1.73 m ² で静注ヨード剤が AKI の独立リスク因子であるエビデンスはほとんどなく、eGFR 30 mL/min/1.73 m ² をリスク基準としてもいいかもしれない。	eGFR $>$ 45 mL/min/1.73 m ² であれば、静注ヨード剤による CIN はみられないかもしれない。 eGFR 30~45 mL/min/1.73 m ² においても CIN のリスクは低い、もしくはリスクはないかもしれない。 eGFR $<$ 30 mL/min/1.73 m ² 、もしくは AKI の場合、リスクとベネフィットを考慮して注意深く判断する必要がある。	動注：eGFR $<$ 60 mL/min/1.73 m ² でリスク 静注：eGFR $<$ 45 mL/min/1.73 m ² でリスク	CKD, 特に eGFR 40 $<$ mL/min/1.73 m ² がリスク	CI-AKI Cosensus Working Panel では eGFR $<$ 60 mL/min/1.73 m ² をリスクと捉え、近年の報告からは eGFR $<$ 45 mL/min/1.73 m ² がおそらくリスクと思われる。	eGFR \geq 60 mL/min (超低リスク)：予防処置やフローの必要なし。 eGFR 45~59 mL/min (低リスク)：静注では他のリスクがなければ予防処置やフローの必要なし。 動注では予防処置を推奨。 eGFR $<$ 45 mL/min (中等度リスク)：予防処置を推奨。 動注では経静脈的に、静注では経口もしくは経静脈的な補液を推奨するが、eGFR $<$ 30 mL/min では経静脈的な補液がより望ましい。
CQ3-2 加齢	年齢 $>$ 60歳でリスク	加齢は独立したリスク因子ではない。	年齢 \geq 75歳でリスク	年齢 \geq 75歳でリスク	加齢はリスク因子	年齢 $>$ 70歳でリスク
CQ3-3 糖尿病	リスク因子	リスク因子	リスク因子	CKD 合併糖尿病でリスク	明確でない。 糖尿病性腎症はリスク因子	リスク因子
参考文献	ACR Manual on Contrast Media Version 10.3 https://www.acr.org/Clinical-Resources/Contrast-Manual	Indiniate Contrast Media Guideline https://www.ranzcr.com/fellows/clinical-radiology/professional-documents/iodinated-contrast-media-guide-line-2016-recommendations	ESUR Guidelines on Contrast Media 9.0 http://www.esur.org/esur-guidelines/	Acute Kidney Injury: prevention detection and management https://www.nice.org.uk/Guidance/CG169	KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int (Suppl) 2012; 2: 1-138. http://kdigo.org/guidelines/acute-kidney-injury/	Consensus Guidelines for the Prevention of Contrast Induced Nephropathy. Can Assoc Radiol J 2014; 65: 96-105.

解説 CQ③-1～CQ③-3

CQ③-1

近年、腎機能は従来の SCr 値ではなく GFR を用いて評価されるようになった。これにより 2014 年以降に改定された各国の造影剤使用に関するガイドラインでは腎機能を GFR で評価しており、GFR 低下は CIN のリスクファクターであると記載されている。しかし、リスクとする腎機能低下の閾値に関しては各ガイドラインで異なり(表 1)、造影剤使用を避けるべき腎機能低下(GFR)の程度に関しては一致していない。また、以前からヨード造影剤の経静脈造影検査は経動脈造影検査よりも CIN 発症リスクが低いとの報告があり、さらに、経静脈的投与(静注)ヨード剤による CIN 発症リスクは従来考えられていたよりも低いとする報告がされている。すなわちガイドライン ESUR 2014 ではヨード造影剤の静注では $eGFR < 45 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ 、経動脈的投与(動注)では $eGFR < 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ をリスクと捉え、RANZCR 2016 では $eGFR > 45 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ であれば、静注ヨード剤による CIN はみられないかもしれないとし、ACR 2017 では $eGFR < 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ を静注でのリスクと捉えており、一定していない。

本ガイドラインでは引き続き CKD ($eGFR < 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$) を CIN のリスクファクターであると捉え、各論については、侵襲的診断法(心臓カテーテル検査など)CQ5-1, 4, 7 および非侵襲的診断法(造影 CT など)CQ6-1 を参照していただきたい。

*ガイドライン委員会終了後に ESUR の造影剤ガイドライン 2018 が出版された。経静脈投与および経動脈投与の $eGFR$ 別のリスク評価が緩和された。経静脈投与でも一度肺循環または末梢循環を介してから腎臓に造影剤が到達するルートの場合は経静脈投与と同程度のリスクであるとされている。

CQ③-2, 3

加齢と糖尿病が CIN 発症のリスクファクターであることに関する報告は、主に以下のものがある。PCI の施行中に予防策をとらなかった SCr 値 1.5 mg/dL 未満の患者 3,036 例を用いたコホート研究において、CIN の発症率は 7.3%であったが、このなかで CIN のリスクファクターとしては、年齢(OR 6.4, 95%CI 1.01~13.3)、女性(OR 2.0, 95% CI 1.5~2.7)、左室駆出率 < 50% (OR 1.02, 95%CI 1.01~1.04)、貧血($Hb < 11 \text{ g/dL}$) (OR 1.5, 95%CI 1.01~2.4)、収縮期低血圧 (<100 mmHg) (OR 1.5, 95%CI 1.01~2.2)であり、さらにインスリン治療中の糖尿病は経口糖尿病薬や食事療法中の糖尿病に比して最も高いリスクであったと報告されている¹⁾。

CIN 発症の予防策を行った CAG を受けた 136 例の観察研究において、15.44%が CIN を起こしたが、高齢と心不全(左室駆出率 < 40%)が CIN のリスクファクターであったとされている。さらに心不全と貧血、糖尿病、心筋梗塞の既往、高齢(>70 歳)の複合は CIN のリスクを 3 倍上昇させたと報告されている²⁾。また、経動脈造影を受けた 364 例のコホート研究において、CIN は全体で 7.1%にみられ、1.4%は透析を必要としたが、検査前腎障害、高齢、造影剤使用量、造影検査方法(腹部大動脈造影)、糖尿病、合併する心疾患は CIN のリスクファクターであったと報告されている³⁾。

2007 年に報告されたレビューには、CIN の古典的なリスクファクターは、検査前腎不全、糖尿病、高齢、腎毒性物質投与、脱水、大量の造影剤使用、イオン性高浸透圧性造影剤、うっ血性心不全であり、また CIN の新しいリスクファクターは、メタボリックシンドローム、境界型糖尿病、高尿酸血症であるとされている⁴⁾。

CKD、糖尿病と CIN 発症に関しては $eGFR < 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ は CIN のリスクファクター

であるとされている。しかし、糖尿病は必ずしも CIN のリスクファクターではなく、リスク増強因子であるとしている。すなわち、糖尿病を合併した CKD 患者において CIN 発症リスクは高くなる⁵⁾。

PCIを受けた糖尿病患者の腎イベントの予後にCKDが関与するかを調査した観察研究では、PCI後のCINは、非CKD群で15%、CKD群で27%に発症し、透析必要例は非CKD群で0.1%、CKD群で3.1%であったとしている。CINの予知はPCI前後の低血圧(OR 2.62, 95%CI 1.63~4.19)、インスリン治療(OR 1.84, 95%CI 1.36~2.47)、造影剤量(OR 1.30, 95%CI 1.16~1.46)に関係していたとされている⁶⁾。

さらに糖尿病、CKD、糖尿病+CKDを対象に、CINの発症を検討した成績では、糖尿病+CKDはCINのリスクであったが、糖尿病単独、CKD単独はCINのリスクではなかったと報告されている⁷⁾。また等浸透圧造影剤のiodixanolか低浸透圧造影剤を使った16のRCT(計2,727例)のメタ解析において、CINの発症予測因子はCKD、CKD+糖尿病、低浸透圧造影剤の使用であったとされている⁸⁾。

2013年のMoosらによる造影CT患者でのCIN発症とリスクファクターに関するシステマティックレビューでは、SCr値0.5 mg/dL以上もしくは25%以上の増加で定義されたCIN発症率は4.96%(95%CI 3.79~6.47)であった。また、リスクファクターに関しては、既存の腎不全(OR 1.73, 95%CI 1.06~2.82)、糖尿病(OR 1.87, 95%CI 1.55~2.26)、悪性腫瘍(OR 1.79, 95%CI 1.03~3.11)、65歳以上(OR 1.95, 95%CI 1.02~3.70)、NSAIDs使用(OR 2.32, 95%CI 1.04~5.19)は、CINと関連していたが、高血圧、貧血、うっ血性心不全はCINとの関連性はなかった⁹⁾。また、2012年のKooimanらによる造影CT患者でのCIN発症と透析必要例に関するシステマティックレビューでは、SCr値25%以上の増加もしくは44 μmol/L以上の増加で定義されたCIN発症率は6.4%(95%CI 5.0~8.1)であったが、CINによる透析必要例は0.06%(95%CI 0.01~0.4)と少なかった。この研究においてもCKD(OR 2.26, 95%CI 1.66~3.07)、糖尿病(OR 3.10, 95%CI 2.34~4.09)はCIN発症のリスクであったと報告されている¹⁰⁾。

以上のように加齢と糖尿病はCIN発症のリスクファクターであるが、CKDを伴わない糖尿病がCIN発症のリスクファクターであるか否かについては、相反するエビデンスが集積されており、現時点では明らかではない。また、加齢の年齢別のCIN発症リスク増加のエビデンスはないため、個人の病態に応じてリスクを判断する必要がある。

CQ③-4

RAS 阻害薬使用は CIN 発症のリスクを増加させるか？

▶ 回答

RAS 阻害薬が CIN のリスクを増加させるエビデンスは明らかではない。

エビデンスレベルⅡ 推奨グレード：該当せず

背景

RAS(レニン・アンジオテンシン系)阻害薬は全身血圧を低下させ、また、輸出細動脈を拡張するため、糸球体内圧が低下し、その結果、糸球体濾過量が減少する。造影剤を使用するときにRAS阻害薬を使用すると腎機能の低下が増悪する可能性があり、使用を中止するほうがよいという考え方がある。

解説 CQ③-4

RAS 阻害薬が CIN のリスクを増加させるエビデンスはない。また、RAS 阻害薬が造影剤腎症の発症を増加させるかに関する一定した見解はなかった^{11,12)}。

近年、3つのメタ解析/システマティックレビューが報告された。いずれも冠動脈造影(動脈形成術を含む)による CIN を検討したもので、12 報告 1,868 例を対象とした Zhou らの報告¹³⁾では、ACE 阻害薬を造影剤投与時に継続服用していた場合の CIN 発症率は 7.9% (コントロール: 8.2%) で RR 0.95, 95%CI 0.57~1.58 であった。12 報告 4,493 例をまとめた Jo らの報告¹⁴⁾では、RAS 阻害薬使用の CIN 発症の OR は 1.27, 95%CI 0.77~2.07, $p=0.351$ と有意ではなかった。サブ解析で RAS 阻害薬の使用継続群と新たに開始した群に分類して検討すると、RAS 阻害薬継続使用は RAS 阻害薬中断に対して CIN 発症の OR は 2.06, 95%CI 1.62~2.61, $p<0.001$ と有意に CIN のリスクとなり、RAS 阻害薬を新たに開始した群の偽薬に対する CIN 発症 OR は 0.52, 95%CI 0.23~1.16, $p=0.108$ とリスクではなかった。このメタ解析に採用された報告のうち RAS 阻害薬継続の CIN 発症のリスクを示した報告は、すべてコホート研究であり RCT では CIN 発症のリスクは示されていない。サブ解析の結果でもあり結論を導くにはさらなる検証が必要である。CIN に対する RCT による介入試験を集めたメタ解析¹⁵⁾では、ACE 阻害薬は OR 1.06, 95%CI 0.69~1.61, $p=0.8$ と有意なリスクファクターではなかった。

また、冠動脈造影に対して ACE 阻害薬/ARB 服用者を対象に、継続群と休薬群に分けて検証した報告において、いずれの群も CIN 発症に有意差は認められなかった^{16~18)}。

以上より RAS 阻害薬の服用が CIN 発症のリスクを増加させるかは明らかではない。

CQ③-5

利尿薬使用を継続することは CIN 発症のリスクを増加させるか？

▶ 回答

経口利尿薬の継続が CIN の発症リスクを増加させるかは明らかではない。

エビデンスレベル II 推奨グレード：該当せず

CQ③-6

予防的な利尿薬の介入は CIN 発症のリスクを増加させるか？

▶ 回答

予防的な利尿薬使用は CIN 発症のリスクを増加させるため使用を推奨しない。

エビデンスレベル II 推奨グレード C2

背景

利尿薬、特にループ利尿薬による強力な利尿作用は乏尿性腎不全を改善させ、尿細管上皮細胞の酸素消費量を減少させるため、髄質の酸素濃度を上昇させ、保護的に作用すると考えられていた。また心不全や CKD 患者においては利尿薬を使用することは多い。一方、ループ利尿薬により脱水となった場合には、腎機能を悪化させることも危惧されている。

CQ③-5

造影CT 10,121例に対して単純CT 10,121例を propensity スコアマッチしたコホート研究でCT施行前 SCr 値が 1.6 mg/dL を超えると、CT後のAKIのリスクのオッズ比は 1.45(95%CI 1.11~1.89, $p=0.007$)となり、造影剤はCT後AKI発症に関連はなかった($p=0.42$)¹⁹⁾。それに対して利尿薬の服用は造影剤使用の有無に関係なく、CT後AKI発症リスクのオッズ比は 2.25(95%CI 2.00~2.53, $p<0.001$)であった¹⁹⁾。

また、待機的PCI症例を対象にフロセミドもしくはカプトプリルを服用した240例をPCI施行36時間前からカプトプリル中断60例、カプトプリル継続60例、PCI施行36時間前からフロセミド中断60例、フロセミド服用継続60例の4群に割付けてCIN発症率を検証した報告がある²⁰⁾。CIN発症率はフロセミド中断群が低い傾向であったが有意差はなかった(カプトプリル中断群3.3%、カプトプリル継続群3.3%、フロセミド中断群3.3%、フロセミド継続群1.6%)。以上から、利尿薬服用継続が造影剤の経静脈的および経動脈的投与後のCIN発症リスクを増加させるかは明らかではない。

CQ③-6

造影剤使用時にループ利尿薬を予防的に投与することにより、CINの発症が増加することが認められている²¹⁾。脱水がなくともループ利尿薬はCINを起こしやすくなる。ループ利尿薬の使用に際して0.45%食塩液で体液量を維持していても、ループ利尿薬の投与ではCINの発症が有意に高かったことも報告されている²²⁾。

近年の形成術を含む冠動脈造影の観察研究では、周術期のフロセミドの使用はCINの独立したリスクファクターであった²³⁾。なお、尿量と等量の輸液を行う特殊な装置を用いて、尿量を時間あたり300 mL確保するように生理食塩液による輸液とフロセミドの併用療法(Renal Guard療法)がCINの発症を有意に抑えることが報告されている。(コラム参照)。

Column

Renal Guard 療法

造影剤を使用する処置中に体液の減少を伴わずに尿量を確保するためのモニタリングシステムが近年開発された。Renal Guard システムと言われるもので、輸液注入量、カテーテルからの尿量、体重変化をモニターしアラートシステムが備わっている。このシステムを用いて、Renal Guard 療法は、心カテやTAVR(経カテーテル的大動脈弁置換術)などの処置1時間前にフロセミド(0.25 mg/kg)を経静脈的投与し処置中には300 mL/時以上の尿量を確保して、処置後も4時間持続させる。輸液には生理食塩液、利尿確保には経静脈的フロセミド投与を用いて体液過多や体液減少を起こさないように設計されている。4報のRCTに対するメタ解析では、Renal Guard 療法はCIN発症を抑制し(OR 0.31, 95%CI 0.19~0.50)、腎代替療法(RRT)導入も抑えた(OR 0.19, 95%CI 0.05~0.76)²⁴⁾。

CQ③-7

NSAIDs 継続内服は CIN 発症のリスクを増加させるか？

▶ 回答

NSAIDs は CIN 発症のリスクを増加させるため、使用は推奨しない。

エビデンスレベルⅡ 推奨グレード C2

背景

NSAIDs はシクロオキシゲナーゼ(cyclooxygenase：COX)の抑制により腎内のプロスタグランジンの産生を減少させ、腎血流を減少させるため、腎機能の低下をきたす可能性がある。

解説

NSAIDs の使用により CIN のリスクが上昇することが示されている^{9,25)}。経静脈的造影 CT を対象とした 42 報告 18,790 例を解析したメタ解析では、4.96% に CIN を発症し、CIN 発症に対する NSAIDs 服用の OR は 2.32、95% CI 1.04~5.19 であった⁹⁾。

造影剤を使用する前後 24 時間は NSAIDs の使用を中止することが推奨される^{26,27)}。

CQ③-8

ビグアナイドの使用は乳酸アシドーシスのリスクを増加させるか？

▶ 回答

ヨード造影剤の投与により一過性に腎機能が低下した場合、乳酸アシドーシスを発症するリスクとなる。ヨード造影剤を投与する場合には、緊急検査時を除きビグアナイド系糖尿病薬を一時的に休薬するなど、適切な処置を行うことを推奨する。

エビデンスレベルⅤ 推奨グレード C2

背景

ビグアナイド系糖尿病薬による最も重篤な副作用に乳酸アシドーシスがある。ヨード造影剤の投与により一過性に腎機能が低下した場合、ビグアナイド系糖尿病薬の腎排泄が減少し、乳酸の血中濃度が上昇することで、乳酸アシドーシスを起こす危険性があると考えられている。

解説 CQ③-8

乳酸アシドーシスはビグアナイド系糖尿病薬による最も重篤な副作用であり、発症することはきわめてまれではあるものの、いったん発症すると予後は不良であり、致死率も高い。乳酸アシドーシスをきたしやすい病態に、腎機能障害(理由：未変化体のまま腎排泄されるため、腎機能が低下すると血中濃度も高くなる可能性がある)、肝機能障害(理由：肝における乳酸の代謝能が低下する)、そのほかに心不全や心筋梗塞、呼吸不全(理由：低酸素血症を伴いやすく、嫌氣的解糖が亢進し、乳酸産生が増加する)などが知られている。その障害程度に応じ、わが国ではビグアナイド系糖尿病薬の投薬は禁忌とされており、現在のところ、適応を遵守すれば乳酸アシドーシスをきたす可能性はきわめて低いとされる。

しかし、ビグアナイド系糖尿病薬服用患者において、ヨード造影剤の投与により一過性に腎機能が低下した場合、ビグアナイド系糖尿病薬の腎排泄が減少し、乳酸アシドーシスを起こす危険性がある。乳酸アシドーシスをきたしやすい病態を合併しているビグアナイド系糖尿病薬服用患者にヨード造影剤を投与した後、急激な腎機能の悪化をきたし、乳酸アシドーシスに至った症例^{28,29)}や、過去の症例をレビューしたケースシリーズ^{30~32)}が報告されている。しかしながら、PCIを受けた2型糖尿病372例のうちメトホルミン服用者145例のCIN発症は23例(16%)で、乳酸アシドーシスを発症した症例はいなかった³³⁾。

欧米のガイドライン^{34~36)}では、いずれにおいても腎機能などに応じた対応指針を示しており、具体的な対応法は異なるものの、腎機能が正常である場合、ヨード造影剤を用いた検査の前にビグアナイド系糖尿病薬の休薬を勧めるものはほとんどない。

わが国のビグアナイド系糖尿病薬の添付文書の「重要な基本的注意」②に、「ヨード造影剤を用いて検査を行う患者においては、本剤の併用により乳酸アシドーシスを起こすことがあるので、検査前は本剤の投与を一時的に中止する(ただし、緊急に検査を行う必要がある場合を除く)。中等度以上の腎機能障害で禁忌」となっている。また、「ヨード造影剤投与後48時間は本剤の投与を再開しない。なお、投与再開時には、患者の状態に注意する」と記載されている。使用のほとんどはメトホルミンであり、「ビグアナイド薬の適正使用に関する委員会」の作成による「メトホルミンの適正使用に関する recommendation(2016年5月12日改訂)」〔URL：http://www.fa.kyorin.co.jp/jds/uploads/recommendation_metformin.pdf(2018年2月現在)〕において、乳酸アシドーシスの症例に認められた特徴の1つに腎機能障害患者があり、recommendationのなかでヨード造影剤の併用による腎機能障害の急性増悪がとりあげられ、注意喚起がなされている。また、 $eGFR < 30 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ は禁忌とされている。これらを勘案し、本ガイドラインではヨード造影剤を投与する場合には、緊急検査時を除きビグアナイド系糖尿病薬を一時的に休薬するなど、適切な処置を行うことを推奨する。

CQ③-9

CINの発症はCKD患者の生命予後を悪化させるか？

▶ 回答

CINの発症はCKD患者の生命予後と関連する。CINを発症したCKD患者の予後は不良であるが、CINが予後規定因子であるのか、予後予測因子であるのかは明らかではない。

エビデンスレベルIVa 推奨グレード：該当せず

背景

CINのリスクファクターとしては、高齢、CKD、糖尿病(性)腎症、脱水状態、うっ血性心不全、低血圧、腎毒性を有する薬剤の使用などがあげられる。なかでもCKDは特に重要なリスクファクターであるとされる。また、AKIの発症は生命予後に関連することが報告されている。

解説 CQ③-9

CINの多くは一過性であり、腎機能障害は通常回復することが知られているが、多くの報告においてCINの発症とその後の生命予後に関連があるとされている^{37~47)}。

Goldenbergらは、CAGを施行した78例のCKD患者において、可逆的なAKIをきたした

10例における5年生存率が90%であったのに対し、非可逆的なAKIをきたした68例の5年生存率は32%であったと報告している³⁸⁾。Fromらは、CT、CT血管造影、血管造影、静脈造影、心臓カテーテル検査を対象とし、経静脈的造影剤投与が53%含まれる検討において、CINをきたした809例における1年後死亡率は31.8%であるのに対し、CINをきたさなかった2,427例の1年後死亡率は22.6%と有意に少ないことを報告している³⁹⁾。Ioxagleteを使用した報告であるが、GrubergらはPCIを施行した439例の検討において、CINをきたした161例における1年後の累積死亡率は37.7%であるのに対し、CINをきたさなかった278例の1年後の累積死亡率は19.4%と、有意に少なかったことを報告している⁴⁰⁾。またSenooらは、緊急PCIを施行した338例において、CINをきたした94例における院内死亡率は9.4%であるが、CINをきたさなかった244例の院内死亡率は3.3%と有意に少ないことを報告している⁴¹⁾。

一般に、経静脈的造影剤投与によるCIN発症は経動脈的投与より少ないとされているが、経静脈的造影剤投与によるCINの発症と生命予後についての報告は少なく、コンセンサスは得られていない^{48,49)}。

経静脈的造影剤投与によるCINの発症とその後の生命予後について、Weisbordらは、eGFR 60 mL/min/1.73 m²未満で造影CTを施行した421例において、CINと30日死亡に有意な関連は認められなかったと報告している⁵⁰⁾。また、Matsushimaらは、造影剤を経静脈的に投与した1,184例の外傷患者において、CINをきたした78例における院内死亡率は9.0%と、CINをきたさなかった群における院内死亡率3.2%より有意に高かったが、ロジスティック回帰解析では院内死亡とCINに有意な相関は認められなかったと報告している⁵¹⁾。Rashidらは、ICUにて造影CTを施行した139例において、CINをきたした16例におけるICU死亡率は31%、院内死亡率は50%であり、CINをきたさなかった123例におけるICU死亡率13%、および院内死亡率26%よりも高い傾向であったが、それぞれp=0.068、p=0.074と統計学的な差は認められなかったとしている⁵²⁾。近年McDonaldらは、6,902例を対象とした大規模後ろ向き観察研究を行い、造影CT撮影群と単純CT撮影群でCIN発症、30日目の透析導入と死亡について検討している。propensity score(1:1)matchingにて背景因子を調整し、CKDステージG3(2,440例)とCKDステージG4~5(838例)のsubgroupに分けて検討した。その結果、いずれのsubgroupでも造影CT群と単純CT群で少なくとも短期生命予後に有意差は認めなかった⁵³⁾。経静脈的造影剤投与によるCIN発症が生命予後を悪化させるかは明らかではない。

このように、CINと生命予後との関連については多数の報告が認められるものの、現在のところCINを合併することで生命予後が悪くなる、すなわち予後規定因子であるか、あるいは生命予後の悪い患者がCINを合併する、すなわち予後予測因子なのかは、依然明らかになっていない。

CQ③-10

腹膜透析患者への造影剤投与は残存腎機能低下のリスクを増加させるか？

▶ 回答

腹膜透析患者への造影剤投与は残存腎機能低下のリスクとなる可能性があるが、尿量が十分保たれていれば、造影剤100 mL程度では残存腎機能に影響を与えないという報告もある。

エビデンスレベルⅣa 推奨グレード：該当せず

腹膜透析患者は日本に約1万人おり、造影剤を使用した検査を受ける機会は少なからずある。腹膜透析患者にとって残腎機能は重要であり、造影剤により残腎機能が低下すれば、腹膜透析の継続が困難となる懸念がある。

解説 CQ③-10

残腎機能を保持している腹膜透析患者へのヨード造影剤の影響に関する報告は限られている。残腎機能 CCr 4.4~7.0 mL/min/1.73 m²の腹膜透析患者に造影剤 100 mL 程度投与しても、残腎機能は対照群と比較しても低下しなかったという報告がある^{54,55}。本研究の対象となる腹膜透析患者群の特徴は、尿量が1,300~1,800 mL/day と多かった点である。高度に腎機能が低下したCKD ステージ G5D であるにもかかわらず、造影剤を投与しても腎障害が進行しない理由は明らかではないが、尿量が維持されている点が重要であったのか、腹膜透析によって緩徐に透析液中へ造影剤が除去されることがよいのか、また腹膜透析患者では体液がアルカレミアの状態のことが多いのでこの影響があったのかなど、今後検討が必要である。また、尿量が1,000 mL/day 未満の場合には十分なエビデンスがない。残腎機能 CCr 4.0 mL/min/1.73 m²未満になった際はどうか、さらに低下した患者ではどうか、造影剤の量は残存腎機能の程度によってどこまで許容できるかなどが今後の検討課題となる。

CQ③-11

CIN の発症に関するリスクスコアは有用か？

▶ 回答

CAG・PCI後のCINの発症に関する複数のリスクスコアが報告されている。現時点で十分な検証がされていないため、その使用を推奨するのは適当ではない。

エビデンスレベルⅣa 推奨グレード：該当せず

CIN 発症には多くのリスクファクターが知られており、これらのリスクファクターは各々相加的に作用することが知られている。CIN の発症は院内死亡率の増加にも関連することから、どのようなリスクの組合せ(リスクスコア)がCIN の発症に関連するかを知ることは、CIN の発症予防の点からも重要であると考えられる。

解説 CQ③-10

CIN の発症に関するリスクスコアに関して多くの報告が集積されている。初期の報告として、Mehran ら⁵⁶)は、PCI後のCINを予測するためのリスクスコア〔低血圧5点、IABP5点、うっ血性心不全5点、75歳以上4点、貧血3点、糖尿病3点、造影剤使用量100 mL 当たり1点、腎機能(SCr 値>1.5 mg/dL : 4点、またはeGFR(mL/min/1.73 m²) : 40~60→2点、20~<40→4点、<20→6点)〕はCINの発症リスク、透析のリスク評価に有用であるとした^{56,57}。このリスクスコア値に基づくCINのリスク、透析のリスクは各々、5点以下では7.5%、0.04%、6~10点では14.0%、0.12%、11~15点では26.1%、1.09%、16点以上では57.3%、12.6%と報

表2 CIN リスクスコア (56) より引用, 改変)

リスクファクター	スコア (整数)	
低血圧	5	
大動脈内バルーンパンピング	5	
うっ血性心不全	5	
年齢>75 歳	4	
貧血	3	
糖尿病	3	
造影剤量 100 mL 毎に	1	
SCr 値>1.5 mg/dL	4	
または		
eGFR (mL/min/1.73 m ²)		
eGFR 40~60	2	
eGFR 20~<40	4	
eGFR<20	6	
合計して		
リスクスコア	CIN のリスク	透析のリスク
0~5	7.5%	0.04%
6~10	14.0%	0.12%
11~15	26.1%	1.09%
≥16	57.3%	12.60%

表3 CIN リスクスコア (61) より引用)

(リスクスコアによる合計点数により, AKI 発症リスク (%) と透析開始リスク (%) が予測できる)

AKI 発症のリスクスコア	スコア	
	AKI 発症	透析導入
年齢 (歳)		
<50	0	
50~59	2	
60~69	4	
70~79	6	
80~89	8	
≥90	10	
2 週間以内の心不全発症	2	2
eGFR<30 mL/min	5	5
eGFR<30~45 mL/min	3	3
eGFR<45~60 mL/min	1	1
糖尿病	7	1
心不全の既往	4	
心血管疾患の既往	4	
非 ST 上昇型心筋梗塞または不安定狭心症	6	1
ST 上昇型心筋梗塞	15	2
心原性ショック	16	
心停止	8	3
貧血 (Hb<10 g/dL)	10	
PCI 前の大動脈内バルーンパンピング	11	

スコアポイントによる AKI 発症リスクと透析開始リスク

AKI スコア	リスク (%)	透析 スコア	リスク (%)
0~4	1.9	0	0.03
5	2.6	1	0.05
10	3.6	2	0.09
15	4.9	3	0.15
20	6.7	4	0.27
25	9.2	5	0.48
30	12.4	6	0.84
35	16.5	7	1.5
40	21.7	8	2.6
45	27.9	9	4.4
50	35.1	10	7.6
55	43.0	11	12.6
>60	51.4	12	20.3
		13	31.0

告されている (表2)⁵⁶⁾. Mehran らの報告は, 異なる施設で validation され, 外的妥当性が証明されているが, 統計学的にサンプル数は十分でなく, また, 造影剤使用量をリスクに含むため PCI などの実施以前にリスク評価ができないという問題点が指摘されていた.

近年のシステマティックレビューでは、Sliver ら⁵⁸⁾は12のリスクスコアを、Allen ら⁵⁹⁾は74のリスクスコアをそれぞれ比較検討し、有用性が期待できるリスクスコアを指摘している。Allen らの解析では造影剤使用量をリスクファクターに含まなくてもスコアの有用性低下は認めず⁵⁹⁾、ベッドサイドにおけるCIN予測や補液によるCIN予防を考慮すると術前診断可能なリスク評価になっている。

Brown らは、110,000例のCAG・PCIコホートを用いて、造影剤使用量をリスクファクターとして含まない術前診断可能なリスクスコアを検討した。このリスクスコアは20,800例の異なるコホートで外的妥当性が確認されており、AKI発症に対するC-statisticsは0.74(95%CI 0.74~0.75)であり有用なリスクスコアと考えられる⁶⁰⁾。また、Tsai らは、NCDR Cath/PCI (National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI)のコホートを用いて、90,500例のPCI患者をderivationコホートとvalidationコホートに分け、新たなリスクスコアを作成した(表3)⁶¹⁾。この検討もBrownらと同様に造影剤使用量をリスクファクターとして含んでおらず、術前診断可能である。CIN発症に対するC-statisticsは0.71(95%CI 0.71~0.72)であり、有用なリスクスコアと考えられる。さらに、このリスクスコアはわが国のJCD-KiCS(Japan Cardiovascular Studied)レジストリーを用いて、多施設における11,000例のPCI患者で検討された⁶²⁾。CIN発症に対するC-statisticsは0.76であり、calibration plotにおける検証においても有用性が支持された。ただし、Tsaiらの検討とJCD-KiCSの検討では、PCI患者を対象にしているため、CAG検査に適用できるかは検証されていない。

今後リスクスコアが臨床の現場に定着するためには、複数の施設においてスコアの有用性(外的妥当性)が確認される必要があり、さらにリスクスコアが簡便に算出できるツールの普及も必要であると考えられる⁵⁸⁾。

CQ③-12

片腎はCIN発症のリスクを増加させるか？

▶ 回答

片腎が、両腎と比してCIN発症リスクを増加させるというエビデンスは明らかではない。

エビデンスレベルⅣa

推奨グレードB

(Minds)エビデンスレベルC

推奨の強さ：なし

背景

片腎は、片側無形成、片腎摘出(腎癌や腎移植ドナー)、腎移植レシピエントで遭遇する。片腎患者における腎機能は、両腎患者の腎機能に比して低下傾向にあることから、CIN発症のリスクファクターとなりうると考えられてきた⁶³⁾。American College of Radiologyによる造影剤使用マニュアルには、過去の報告とエキスパートオピニオンを取りまとめて片腎や移植腎はCINのリスクとなりうると記載されている⁶⁴⁾。

解説 CQ③-11

腎移植におけるドナーまたはレシピエント患者、悪性腫瘍などを理由に片腎を摘出した患者の片腎は、両腎と比較して腎機能低下をきたすことからCIN発症のリスクファクターとして考えられてきた。しかし、片腎そのものがCIN発症のリスクを増加させるか、を検討するために

はベースの腎機能を含め種々の CIN 発症のリスクファクターを考慮して検討する必要がある。

近年, Cheungpasitporn らは, 腎移植レシピエント患者を対象とした CIN 発症のメタ解析を報告した⁶⁵⁾。移植後早期(1~2 カ月以内)に造影剤を使用した研究を除いた6つの臨床研究の検討(431 症例)では, CIN 発症率は 9.6% (冠動脈造影: 16.1%, 血管造影: 10.1%, 造影 CT: 6.1%)であった。しかし, この検討では, レシピエント患者の CIN 発症率を記述的に検討したのみであり, 両腎患者との比較はされていない。

McDonald らは, 単施設で造影 CT を受けた 6,175 例を後ろ向きに検討している⁶⁶⁾。ベースの腎機能や基礎疾患などを調節するために propensity score(1:3)matching を実施し, 片腎 247 例と両腎 691 例を比較した。片腎は悪性腫瘍による腎摘: 76%, 移植レシピエント: 5%, その他: 19%で腎摘出後 30 日以降に造影 CT が実施されている。その結果, 造影 CT 後の CIN 発症はそれぞれ 4.1%, 4.2% (単腎のオッズ比 0.96(0.41~2.07))と有意な差は認められなかった。ただし, この検討において eGFR>60 mL/min/1.73 m²が 47%を占め, eGFR 30~59 mL/min/1.73m²が 52%, eGFR<30 mL/min/1.73 m²は 0.4%であり, eGFR<30 mL/min/1.73 m²の患者におけるリスクは不明である。十分なエビデンスが不足しており, 現時点で片腎が CIN のリスク因子となる根拠は明らかではない。今後のさらなる検討が必要である。

文 献

- 1) Chong E, Poh KK, Liang S, Tan HC : Risk factors and clinical outcomes for contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention in patients with normal serum creatinine. *Ann Acad Med Singapore* 2010 ; 39 : 374-380.[IVa]
- 2) La Manna G, Pancaldi LG, Capocchi A, Maska E, Comai G, Cappuccilli ML, Carretta E, Lombardi A, Coli L, Stefoni S : Risk for contrast nephropathy in patients undergoing coronarography. *Artif Organs* 2010 ; 34 : E193-E199.[IVb]
- 3) Gomes AS, Baker JD, Martin-Paredero V, Dixon SM, Takiff H, Machleder HI, Moore WS : Acute renal dysfunction after major arteriography. *AJR* 1985 ; 145 : 1249-1253.[IVa]
- 4) Toprak O : Conflicting and new risk factors for contrast induced nephropathy. *J Urol* 2007 ; 178 : 2277-2283.[I]
- 5) McCullough PA : Contrast-induced acute kidney injury. *J Am Coll Cardiol* 2008 ; 51 : 1419-1428.[I]
- 6) Nikolsky E, Mehran R, Turcot D, Aymong ED, Mintz GS, Lasic Z, Lansky AJ, Tsounias E, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Dangas GD : Impact of chronic kidney disease on prognosis of patients with diabetes mellitus treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol* 2004 ; 94 : 300-305.[IVb]
- 7) Parfrey PS, Griffiths SM, Barrett BJ, Paul MD, Genge M, Withers J, Farid N, McManamon PJ : Contrast material-induced renal failure in patients with diabetes mellitus, renal insufficiency, or both. A prospective controlled study. *N Engl J Med* 1989 ; 320 : 143-149.[III]
- 8) McCullough PA, Bertrand ME, Brinker JA, Stacul F : A meta-analysis of the renal safety of isosmolar iodixanol compared with low-osmolar contrast media. *J Am Coll Cardiol* 2006 ; 48 : 692-699.[I]
- 9) Moos SI, van Vemde DN, Stoker J, Bipat S : Contrast induced nephropathy in patients undergoing intravenous(IV) contrast enhanced computed tomography(CECT)and the relationship with risk factors : A meta-analysis. *Eur J Radiol* 2013 ; 82 : e387-e399.[IVa]
- 10) Kooiman J, Sharif MP, Wendy Z, Yvo WJS, Aart JM, Menno VH, Olaf MD : Meta-analysis : Serum creatinine changes following contrast enhanced CT imaging. *Eur J Radiol* 2012 ; 81 : 2554-2561.[IVa]
- 11) Kiski D, Stepper W, Brand E, Breithardt G, Reinecke H : Impact of rennin-angiotensin-aldosterone blockade by angiotensin-converting enzyme inhibitors or AT1-blockers on frequency of contrast medium-induced nephropathy : a post-hoc analysis from the Dialysis-vs.-Diuresis(DVD) trial. *Nephrol Dial Transplant* 2010 ; 25 : 759-764.[IVb]
- 12) Saudan P, Muller H, Feraille E, Martin PY, Mach F : Renin-angiotensin system blockade and contrast-induced renal toxicity. *J Nephrol* 2008 ; 21 : 681-685.[IVa]
- 13) Zhou S, Wu C, Song Q, Yang X, Wei Z : Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in Contrast-Induced Nephropathy : A Meta-Analysis. *Nephron* 2016 ; 133 : 1-14.[II]
- 14) Jo SH, Lee JM, Park J, Kim HS : The impact of renin-angiotensin-aldosterone system blockade on contrast-induced nephropathy : a meta-analysis of 12 studies with 4,493 patients. *Cardiology* 2015 ; 130 : 4-14.[II]
- 15) Ali-Hassan-Sayegh S, Mirhosseini SJ, Ghodrati-pour Z, Sarrafan-Chaharsoughi Z, Rahimzadeh E, Karimi-Bondarabadi AA, Haddad F, Shahidzadeh A, Mahdavi P, Dehghan AM, Tahernejad M, Shahidzadeh A, Dehghan H, Ghanei A, Lotfaliani M, Weymann A, Zeriuoh M, Popov AF, Sabashnikov A : Strategies Preventing Contrast-Induced

- Nephropathy After Coronary Angiography : A Comprehensive Meta-Analysis and Systematic Review of 125 Randomized Controlled Trials. *Angiology* 2016 ; 68 : 389-413.[I]
- 16) Rosenstock JL, Bruno R, Kim JK, Lubarsky L, Schaller R, Panagopoulos G, DeVita MV, Michelis MF : The effect of withdrawal of ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers prior to coronary angiography on the incidence of contrast-induced nephropathy. *Int Urol Nephrol* 2008 ; 40 : 749-755.[IVa]
 - 17) Bainey KR, Rahim S, Etherington K, Rokoss ML, Natarajan MK, Velianou JL, Brons S, Mehta SR, CAPTAIN Investigators : Effects of withdrawing vs continuing renin-angiotensin blockers on incidence of acute kidney injury in patients with renal insufficiency undergoing cardiac catheterization : Results from the Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor/Angiotensin Receptor Blocker and Contrast Induced Nephropathy in Patients Receiving Cardiac Catheterization (CAPTAIN) trial. *American Heart Journal* 2015 ; 170 : 110-116.[II]
 - 18) Wolak T, Aliev E, Rogachev B, Baumfeld Y, Cafri C, Abu-Shakra M, and Novack, V : Renal safety and angiotensin II blockade medications in patients undergoing non-emergent coronary angiography : a randomized controlled study. *The Israel Medical Association Journal : IMAJ* 2013 ; 15 : 682-687.[II]
 - 19) Davenport MS, Khalatbari S, Dillman JR, Cohan RH, Caoili EM, Ellis JH : Contrast Material-induced Nephrotoxicity and Intravenous Low-Osmolality Iodinated Contrast Material. *Radiology* 2013 ; 267 : 94-105.[IVa]
 - 20) Shemirani H, Pourmoghaddas M : A randomized trial of saline hydration to prevent contrast-induced nephropathy in patients on regular captopril or furosemide therapy undergoing percutaneous coronary intervention. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2012 ; 23 : 280-285.[II]
 - 21) Solomon R, Wener C, Mann D, D'Elia J, Silva P : Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decrease in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994 ; 331 : 1416-1420.[II]
 - 22) Majumdar SR, Kjellstrand CM, Tymchak WJ, Hervas-Malo M, Taqlyor DA, Teo KK : Forced euvolemic diuretic with mannitol and furosemide for prevention of contrast-induced nephropathy in patients with CKD undergoing coronary angiography : a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2009 ; 54 : 602-609.[II]
 - 23) Neyra JA, Shah S, Mooney R, Jacobsen G, Yee J, Novak JE : Contrast-induced acute kidney injury following coronary angiography : a cohort study of hospitalized patients with or without chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2013 ; 28 : 1463-1471.[IVa]
 - 24) Putzu A, Boscolo Berto M, Belletti A, Pasotti E, Cassina T, Moccetti T, Pedrazzini G : Prevention of Contrast-Induced Acute Kidney Injury by Furosemide With Matched Hydration in Patients Undergoing Interventional Procedures : A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *JACC Cardiovascular Interventions* 2017 ; 10 : 355-363.[I]
 - 25) Schneider V, Lévesque LE, Zhang B, Hutchinson T, Brophy JM : Association of selective and conventional nonsteroidal antiinflammatory drugs with acute renal failure : A population-based, nested case-control analysis. *Am J Epidemiol* 2006 ; 164(9) : 881-889.[IVb]
 - 26) The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions(SCAI) : Prevention of contrast induced nephropathy : recommendations for the high risk patient undergoing cardiovascular procedures. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007 ; 69 : 135-140.
 - 27) Barrett BJ, Parfrey PS : Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med* 2006 ; 354 : 379-386.[V]
 - 28) Jain V, Sharma D, Prabhakar H, Dash HH : Metformin-associated lactic acidosis following contrast media-induced nephrotoxicity. *Eur J Anaesthesiol* 2008 ; 25 : 166-167.[V]
 - 29) Safadi R, Dranitzki-Elhalel M, Popovtzer Ben-Yehuda A : Metformin-induced lactic acidosis associated with acute renal failure. *Am J Nephrol* 1996 ; 16 : 520-522.[V]
 - 30) Stades AM, Heikens JT, Erkelens DW, Holleman F, Hoekstra JB : Metformin and lactic acidosis : cause or coincidence? A review of case reports. *J Intern Med* 2004 ; 255 : 179-187.[V]
 - 31) McCartney MM, Gilbert FJ, Murchison LE, Pearson D, McHardy K, Murray AD : Metformin and contrast media- a dangerous combination? *Clin Radiol* 1999 ; 54 : 29-33.[V]
 - 32) Rasuli P, Hammond DI : Metformin and contrast media : where is the conflict? *Can Assoc Radiol J* 1998 ; 49 : 161-166.[VI]
 - 33) Zeller M, Labalette-Bart M, Juliard JM, Potier L, Feldman LJ, Steg PG, Cottin Y, Roussel R : Metformin and contrast-induced acute kidney injury in diabetic patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST segment elevation myocardial infarction : Amulticenter study. *Int J Cardiol* 2016 ; 220 : 137-142.[IVa]
 - 34) Goergen SK, Rumbold G, Compton G, Harris C : Systematic review of current guidelines, and their evidence base, on risk of lactic acidosis after administration of contrast medium for patients receiving metformin. *Radiology* 2010 ; 254 : 261-269.[I]
 - 35) Khurana R, Malik IS : Metformin : safety in cardiac patients. *Heart* 2010 ; 96 : 99-102.[VI]
 - 36) Holstein A, Stumvoll M : Contraindications can damage your health-is metformin a case in point? *Diabetologia* 2005 ; 48 : 2454-2459.[VI]
 - 37) Dangas G, Iakovou I, Nikolsky E, Aymong ED, Mintz GS, Kipshidze NN, Lansky AJ, Moussa I, Stone GW, Moses JW, Leon MB, Mehran R : Contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary interventions in relation to

- chronic kidney disease and hemodynamic variables. *Am J Cardiol* 2005 ; 95 : 13-19.[IVb]
- 38) Goldenberg I, Chonchol M, Guetta V : Reversible acute kidney injury following contrast exposure and the risk of long-term mortality. *Am J Nephrol* 2009 ; 29 : 136-144.[IVa]
 - 39) From AM, Bartholmai BJ, Williams AW, Cha SS, McDonald FS : Mortality associated with nephropathy after radiographic contrast exposure. *Mayo Clin Proc* 2008 ; 83 : 1095-1100.[IVa]
 - 40) Gruberg L, Mintz GS, Mehran R, Gangas G, Lansky AJ, Kent KM, Pichard AD, Satler LF, Leon MB : The prognostic implications of further renal function deterioration within 48h of interventional coronary procedures in patients with pre-existent chronic renal insufficiency. *J Am Coll Cardiol* 2000 ; 36 : 1542-1548.[IVa]
 - 41) Senoo T, Motohiro M, Kamihata H, Yamamoto S, Isono T, Manabe K, Sakuma T, Yoshida S, Sutani Y, Iwasaka T : Contrast-induced nephropathy in patients undergoing emergency percutaneous coronary intervention for acute coronary syndrome. *Am J Cardiol* 2010 ; 105 : 624-628.[IVa]
 - 42) Sadeghi HM, Stone GW, Grines CL, Mehran R, Dixon SR, Lansky AJ, Fahy M, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, Stuckey TD, Turco M, Carroll JD : Impact of renal insufficiency in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation* 2003 ; 108 : 2769-2775.[IVa]
 - 43) Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Marana I, Grazi M, Veglia F, Bartorelli AL : Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 1780-1785.[IVa]
 - 44) McCullough PA, Wolyn R, Rocher LL, Levin RN, O'Neill WW : Acute renal failure after coronary intervention : incidence, risk factors, and relationship to mortality. *Am J Med* 1997 ; 103 : 368-375.[IVa]
 - 45) Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, Lauri G, Marana I, De Metrio M, Moltrasio M, Grazi M, Rubino M, Veglia F, Fabbicchi F, Bartorelli A : Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. *Ann Intern Med* 2009 ; 150 : 170-177.[IVa]
 - 46) Heitmeyer C, Hölscher B, Fobker M, Breithardt G, Hausberg M, Reinecke H : Prognostic value of different laboratory measures of renal function for long-term mortality after contrast media-associated renal impairment. *Clin Cardiol* 2010 ; 33 : E51-E59.[IVa]
 - 47) 重城健太郎, 山口淳一, 大林賢史, 鈴木香里, 関口治樹, 長嶋道貴, 鶴見由起夫, 笠貫 宏 : 急性心筋梗塞症患者における造影剤誘発性腎症の臨床的意義. *J Cardiol* 2006 ; 48 : 9-16. [IVa]
 - 48) Katzberg RW, Newhouse JH : Intravenous contrast medium-induced nephrotoxicity : is the medical risk really as great as we have come to believe? *Radiology* 2010 ; 256 : 21-28.[IVa]
 - 49) Solomon R : Contrast-induced acute kidney injury : Is there a risk after intravenous contrast? *Clin J Am Soc Nephrol* 2008 ; 3 : 1242-1243.[VI]
 - 50) Weisbord SD, Mor MK, Resnick AL, Hartwig KC, Palevsky PM, Fine MJ : Incidence and outcomes of contrast-induced AKI following computed tomography. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008 ; 3 : 1274-1281.[IVa]
 - 51) Matsushima K, Peng M, Schaefer EW, Pruitt JH, Kashuk JL, Frankel HL Posttraumatic contrast-induced acute kidney injury : minimal consequences or significant threat? *J Trauma* 70 : 415-419, 2011 [IVa]
 - 52) Rashid AH, Brieva JL, Stokes B : Incidence of contrast-induced nephropathy in intensive care patients undergoing computerised tomography and prevalence of risk factors. *Anaesth Intensive Care* 2009 ; 37 : 968-975.[IVa]
 - 53) McDonald JS, McDonald RJ, Lieske JC, Carter RE, Katzberg RW, Williamson EE, Kallmes DF : Risk of Acute Kidney Injury, Dialysis, and Mortality in Patients With Chronic Kidney Disease After Intravenous Contrast Material Exposure. *Mayo Clin Proc* 2015 ; 90 : 1046-1053.[IVa]
 - 54) Moranne O, Willoteaux S, Pagniez D, Dequiedt P, Boulanger E : Effect of iodinated contrast agents on residual renal function in PD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006 ; 21 : 1040-1045.[IVa]
 - 55) Dittrich E, Puttinger H, Schillinger M, Lang I, Stefenelli T, Hörl WH, Vychytil A : Effect of radio contrast media on residual renal function in peritoneal dialysis patients—a prospective study. *Nephrol Dial Transplant* 2006 ; 21 : 1334-1339.[IVa]
 - 56) Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, Mintz GS, Lansky AJ, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Dangas G : A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 44 : 1393-1399.[II]
 - 57) Mehran R, Nikolsky E : Contrast-induced nephropathy : definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int (Suppl)* 2006 ; 100 : S11-S15.[VI]
 - 58) Silver SA, Shah PM, Chertow GM, Harel S, Wald R, Harel Z : Risk prediction models for contrast induced nephropathy : systematic review. *BMJ* 2015 ; 351.[IVa]
 - 59) Allen DW, Ma B, Leung KC, Graham MM, Pannu N, Traboulsi M, Goodhart D, Knudtson ML, James MT : Risk Prediction Models for Contrast-Induced Acute Kidney Injury Accompanying Cardiac Catheterization : Systematic Review and Meta-analysis. *Can J Cardiol* 2017 ; 33 : 724-736.[IVa]
 - 60) Brown JR, MacKenzie TA, Maddox TM, Fly J, Tsai TT, Plomondon ME, Nielson CD, Siew ED, Resnic FS, Baker CR, Rumsfeld JS, Matheny ME : Acute Kidney Injury Risk Prediction in Patients Undergoing Coronary Angiography in a National Veterans Health Administration Cohort With External Validation. *J Am Heart Assoc* 2015 ; 4, e002136. [IVa]

- 61) Tsai TT, Patel UD, Chang TI, Kennedy KF, Masoudi FA, Matheny ME, Kosiborod M, Amin AP, Weintraub WS, Curtis JP, Messenger JC, Rumsfeld JS, Spertus JA : Validated contemporary risk model of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions : insights from the National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI Registry. *J Am Heart Assoc* 2014 ; 3 : e001380.[IVa]
- 62) Inohara T, Kohsaka S, Miyata H, Ueda I, Maekawa Y, Fukuda K, Cohen DJ, Kennedy KF, Rumsfeld JS, Spertus JA. Performance and Validation of the U. S. NCDR Acute Kidney Injury Prediction Model in Japan. *J Am Coll Cardiol* 2016 ; 67 : 1715-1722.[IVa]
- 63) Becker CR, Davidson C, Lameire N, McCullough PA, Stacul F, Tumlin J, Adam A : High-Risk Situations and Procedures. *Am J Cardiol* 2006 ; 98 : 37-41.
- 64) ACR Committee on Drugs and Contrast Media : ACR Manual on Contrast Media Version 10.3. 2017 ; <https://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/Contrast-Manual>
- 65) Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Mao MA, Mao SA, D'Costa MR, Kittanamongkolchai W, Kashani KB ; Contrast-induced acute kidney injury in kidney transplant recipients : A systematic review and meta-analysis. *WJT* 2017 ; 7 : 81-88.
- 66) McDonald JS, Katzberg RW, McDonald RJ, Williamson EE, Kallmes DF : Is the Presence of a Solitary Kidney an Independent Risk Factor for Acute Kidney Injury after Contrast-enhanced CT? *Radiology* 2016 ; 278 : 74-81.[C]

3章 アブストラクトテーブル

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
1	Chong E, et al: Ann Acad Med Singapore 2010; 39: 374-380. エビデンスレベル: IVa	対象: PCIの施行中に予防策をとらなかった正常SCr(<1.5 mg/dL)患者	検査: PCI 評価時期: CINの発症率と1, 6ヵ月の死亡率 CINの発症率は7.3%	CINのリスクファクターは、年齢(OR=6.4), 女性(OR=2.0), LVEF<50%(OR=1.02), 貧血(Hb<11 mg/dL)(OR=1.5), 収縮期低血圧(<100 mmHg)(OR=1.5), インスリン治療中の糖尿病は最も高いリスク CINを発症した患者の死亡率は高かった(1ヵ月14.5% vs 1.1%, 6ヵ月で17.8% vs 2.2%)
2	La Manna G, et al: Artif Organs 2010; 34: E193-E199. エビデンスレベル: IVb	対象: 冠動脈造影を受けた136例	検査: 冠動脈造影 評価方法: CINの予防策をとった症例のCINリスクファクターは何か 15.44%がCINを起こした。	高齢と心室機能不全(EF<40%)がCINのリスクファクターであった。 心室機能不全, 貧血, 糖尿病, 心筋梗塞の既往, 高齢(>70歳)の複合はCINのリスクを3倍上昇させた。
3	Gomes AS, et al: AJR 1985; 145: 1249-1253. エビデンスレベル: IVa	対象: 動脈造影検査を受けた364例	検査: 動脈造影 検査前腎障害, 高齢, 造影剤使用量, 検査方法, 糖尿病, 合併する心疾患はCINのリスクファクターであった。	CINは全体で7.1%にみられ, 1.4%は透析を必要とした。 CINの頻度は検査前腎障害のある患者で高かった(14.8%), このうち3.7%は透析を要した。
6	Nikolsky E, et al: Am J Cardiol 2004; 94: 300-305. エビデンスレベル: IVb	対象: PCIを受けた糖尿病の予後にCKDが関与するかを調査。対象はPCIを受けたDM患者1,575例, このうち1,046例(66%)が非CKDで, 492例(31%)が非透析CKD, 37例が透析。	検査: PCI PCI後のCINは, 非CKDで15%, CKDで27%が発症し, 透析必要例は非CKDで0.1%, CKDで3.1%であった。	CINの予知はPCI前後の低血圧(OR 2.62), インスリン治療(OR 1.84), 造影剤量(OR 1.30)に関係していた。 CINは1年死亡率の予知因子であった。
7	Parfrey PS, et al: N Engl J Med 1989; 320: 143-149. エビデンスレベル: III	対象: 造影剤群(糖尿病のみ85例, 腎障害(SCr \geq 150 mmol/L)のみ101例, 糖尿病+腎障害34例) 対照: 非造影剤群(糖尿病のみ59例, 腎障害のみ145例, 糖尿病+腎障害64例)	評価方法: ARFはSCr>50%の上昇で定義	対象群: 糖尿病+腎障害はCINのリスクだが以前の報告より小さい。 CINは糖尿病+腎障害群のみにみられ8.8%であった。 糖尿病+腎障害-, 糖尿病+腎障害+ではCINのリスクはなかった。 対照群: 1.6%であった。
8	McCullough PA, et al: J Am Coll Cardiol 2006; 48: 692-699. エビデンスレベル: I		評価方法: isoosmolar造影剤のiodixanolかlow osmolr造影剤を使った16のRCT(2,727人)のメタ解析。患者をCKD, 糖尿病, CKD+糖尿病に分け, SCrの上昇とCINの発症を検討	isoosmolar造影剤はlow osmolar造影剤に比較してSCrの上昇, CINの発症が, 特にCKD, CKD+糖尿病の患者において低かった。 CINの予知因子はCKD, CKD+糖尿病, low osmolar造影剤の使用であった。
11	Kiski D, et al: Nephrol Dial Transplant 2010; 25: 759-764. エビデンスレベル: IVb	SCr 1.3 mg/dL以上3.0 mg/dL未満 412例 対象: ACE阻害薬投与中236例, ARB投与中33例(計269例) 対照: ACE阻害薬, ARB非投与症例 143例	検査: CAG 評価時期: 72時間以内 評価方法: SCr>=0.5 mg/dLもしくは25%以上の上昇	対象群: CINの発症率11.9% 対照群: CINの発症率4.2% 統計的な有意差の有無: p=0.005

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
12	Saudan P, et al: J Nephrol 2008; 21: 681-685. エビデンスレベル: IVa	対象: ACE 阻害薬もしくは ARB 治療症例 17 例 対照: ACE 阻害薬, ARB 非投与症例 18 例	検査: CAG 評価時期: CAG 24 時間前と直後 評価方法: GFR の変化	対象群: 101→91 mL/min, 変化率-9% 対照群: 78→90 mL/min, 変化率-1% 統計的な有意差の有無: p=0.049
16	Rosenstock JL, et al: Int Urol Nephrol 2008; 40: 749-755. エビデンスレベル: IVa	ACE 阻害薬もしくは ARB 治療症例 CKD 3~4 対象: ACE 阻害薬, ARB の CAG 24 時間前 の 中止 113 例 対照: ACE 阻害薬, ARB 継続 107, ACE 阻害薬, ARB 非投与例 63 例	検査: CAG 評価時期: 24~72 時間後 評価方法: SCr >= 0.5 mg/dL もしくは 25% 以上の上昇	CIN の発症率 (%): 中止群 3.7, 継続群 6.2, 非投与群 6.3 統計的な有意差の有無: p=0.66
21	Solomon R, et al: N Engl J Med 1994; 331: 1416-1420. エビデンスレベル: II	SCr 1.6 mg/dL より高値あるいはクレアチニンクリアランス 60/mL 未満 対象: 下記 0.45 食塩水 + 25 g マニトール 25 例 下記 0.45 食塩水 + 80 mg フロセミド 25 例 対照: 0.45% 食塩水 1 mL/kg/h/CAG 12 時間前に開始, 術中継続 25 例	検査: CAG 評価時期: 48 時間 評価方法: SCr 0.5 mg/dL 以上の上昇	CIN 発症頻度: 中止群 3.7, 継続群 6.2, 非投与群 6.4 対象群: 7/25 (28%), 10/25 (40%) 対照群: 3/25 (11%) 統計的な有意差の有無: p=0.01
22	Majumdar SR, et al: Am J Kid Dis 2009; 54: 602-609. エビデンスレベル: II	SCr > 1.7 mg/dL 92 例 対象: 下記 + 25 g マニトール, 100 mg フロセミド (尿量分は 0.45% 食塩水で補充投与) 対照: 0.45% 食塩水含 (15 mmol KCL) 500 mL を術前 4 時間で投与	検査: CAG 評価時期: 49 時間 評価方法: SCr >= 0.5 mg/dL もしくは 25% 以上の上昇	CIN 発症頻度 対象群: 50% 対照群: 28% 統計的な有意差の有無: p=0.03
25	Schneider V, et al: Am J Epidemiol 2006; 164: 881-889. エビデンスレベル: IVb	対象: NSAIDs 服用中の 4,228 例 対照: 年齢をマッチさせた 84,540 例	検査: なし 評価方法: CIN ではなく, NASADs 服用後 30 日以内の急性腎傷害の発症頻度としての検討	RR 2.05 95% CI 1.61~2.60
27	Barrett BJ, et al: N Engl J Med 2006; 354: 379-386. エビデンスレベル: V	対象: CIN の予防策をレビュー 対象群: 低血圧, IABP, うっ血性心不全, 75 歳以上, 貧血, 糖尿病, 造影剤量, SCr または eGFR からなるリスクスコアは有名である. 対照群: Mehran R の KI からの引用		
37	Dangas G, et al: Am J Cardiol 2005; 95: 13-19. エビデンスレベル: IVb	対象は PCI を受けた DM 患者 1,575 例, このうち 1,046 例 (66%) が非 CKD で, 492 例 (31%) が非透析 CKD, 37 例が透析.	検査: PCI 評価方法: PCI 48 時間後に SCr が ≥ 25% または ≥ 0.5 mg/dL 上昇を CIN と定義	CIN は CKD のある患者では 19.2% (381 人/1,980 人) に発症, CKD でない患者では 13.1% (688 人/5,250 人) に発症. CIN の発症は eGFR 低下, 周術期低血圧, 造影剤高用量, Ht 低値, 糖尿病, 肺水腫, EF < 40% などと関連 CIN は 1 年死亡率と関連していた (CKD 患者では OR = 2.37, 非 CKD では OR = 1.78)

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
38	Goldenberg I, et al : Am J Nephrol 2009 : 29 : 136-144. エビデンスレベル : IVa	対象 : 78 例, CKD 対照 : 可逆的 AKI 10 例 非 AKI 68 例	検査 : 冠動脈造影, iopamidol 8~15 mL 造影時間 : 48 時間後 評価方法 : SCr > 25%, ≥ 0.5 mg/dL	対象群 : 2 年後死亡率 12%, 5 年後死亡率 90%, なし, 32% 統計的な有意差の有無 : p < 0.001 HR 2.66, 95%CI 0.72-4.46, p=0.001 備考 : KDIGO prospective
39	From AM, et al : Mayo Clin Proc 2008 : 83 (10) 1095-1100. エビデンスレベル : IVa	対照 : CIN 809 例 対照 : 非 CIN 2,427 例	検査 : CT, CTA, 血管造影, 静脈造影, 心臓カテーテル検査 95%低浸透圧造影剤 動注 47%, 静注 53% 36.0±14.6 gI 37.4±15.1 gI 評価方法 : SCr ≥ 25%, ≥ 0.5 mg/dL 評価時期 : 造影 7 日後	対象群 : 30 日死亡率 15.6%, 対象群 : 30 日死亡率 15.6%, 5.2%, 22.6% 統計的な有意差の有無 : 30 日死亡率 p < 0.001 OR 3.37, 95%CI 2.58-4.41, p < 0.001 1 年死亡率 p < 0.001, HR 1.57, 95%CI 1.32-1.86, p < 0.001 備考 : 動注よりも静注の 30 日・1 年死亡のリスクが高い KDIGO retrospective case-matched cohort study
40	Gruberg L, et al : J Am Coll Cardiol 2000 : 36 : 1542-1548. エビデンスレベル : IVa	対象 : 439 例 SCr ≥ 1.8 mg/dL 透析を除く 対照 : SCr 上昇 161 例, SCr 非上昇 278 例	検査 : PCI, ioxaglate 261±148 mL 214±98 mL 評価時期 : 48 時間以内 評価方法 : SCr ≥ 25% 透析	対象群 : 院内死亡率 14.9%, 1 年累積死亡率 37.7% 4.9%, 19.4% 統計的な有意差の有無 : p = 0.001 p = 0.001 死亡 OR 3.86, 95%CI 1.96~7.58, p = 0.0001 備考 : ESUR
41	Senoo T, et al : Am J Cardiol 2010 : 105 (5) : 624-628. エビデンスレベル : IVa	対象 : 338 例 連続する緊急 PCI を施行した ACS 例 冠動脈の解剖が PCI 不適・緊急バイパスグラフとを要した症例・慢性腹腔透析・血液透析・入院時心原性ショック例を除く 対照 : CIN 94 例, 非 CIN 244 例	検査 : 緊急 PCI 非イオン性低浸透圧造影剤 229±77 mL > 200 mL : 72% 210±93 mL > 200 mL : 46% 評価時期 : PCI 後 2 日 評価方法 : SCr > 25%, > 0.5 mg/dL	対象群 : 院内死亡率 9 例 (9.6%) 心原性ショック 2 例, 難治性心不全 4 例, 多臓器不全 1 例, その他 2 例, 8 例 (3.3%) 心原性ショック 1 例, 難治性心不全 3 例, 多臓器不全 1 例, 虚血性脳梗塞 1 例, 左室自由壁破裂 1 例, その他 1 例 統計的な有意差の有無 : p = 0.025 備考 : 女性 (OR 2.38), 左前下降枝病変 (OR 2.37), 造影剤量 > 200 mL (OR 3.60), 拡張終期肺動脈圧 15 mmHg (OR 2.03), creatine kinase ピーク値 3,000 IU/L (OR 2.47)

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
42	Sadeghi HM, et al : Circulation 2003 : 108 : 2769-2775. エビデンスレベル : IVa	対象 : 2,082 例 発症 12 時間以内にショックを呈さない急性心筋梗塞患者 対照 : CIN 発症群 86 例 CIN 非発症群 1,798 例	検査 : PCI 評価時期 : 入院期間 5.7 ± 3.5 日 評価方法 : SCr > 25%, > 0.6 mg/dL	対象群 : 30 日死亡率 16.2%, 1 年死亡率 23.3% 1.2%, 3.2% 統計的な有意差の有無 : Relative Risk 13.8, 95%CI 7.3-26.2, p < 0.0001 RR 7.4, 95%CI 4.7-11.7, p < 0.0001 備考 : 既存の腎障害が死亡率増加のリスクである。 ESUR prospective multicenter randomized trial
43	Marenzi G, et al : J Am Coll Cardiol 2004 : 44 : 1780-1785. エビデンスレベル : IVa	対象 : 208 例, 透析を除く 対照 : CIN 40 例, 非 CIN 168 例	検査 : primary PCI 378 ± 200 mL 286 ± 126 mL 評価時期 : 術後 3 日 評価方法 : SCr > 0.5 mg/dL	対象群 : 院内死亡率 31%, 0.60% 統計的な有意差の有無 : p < 0.0001 備考 : ESUR prospective study
44	McCullough PA, et al : Am J Med 1997 : 103 : 368-375. エビデンスレベル : IVa	対象 : 1,826 例, 透析・重複手技例を除く 対照 : ARF 264 例, ARFD 14 例	検査 : PCI diatrizoate 54.9%, ioxaglate 33.0%, 両剤 12% 24.0 ~ 835.1 mL 評価時期 : 術後 1 ~ 5 日 評価方法 : SCr ≥ 25%, 透析	統計的な有意差の有無 : 院内死亡率 OR 6.56, 95%CI 3.34 ~ 12.92, p < 0.0000 OR 13.54, 95%CI 3.92 ~ 46.8, p < 0.00001 備考 : 院内死亡率 35.7%, 2 年生存 18.8% ESUR
45	Marenzi G, et al : Ann Intern Med 2009 : 150 (3) : 170-177. エビデンスレベル : IVa	対象 : 561 例 連続する primary PCI を施行した STEMI 例 長期腹膜透析・血液透析・心臓手術・PCI 中の死亡・PCI 前の NAC 静注例 対照 : CIN 115 例 (20.5%) 血液濾過・血液透析 14 例	検査 : primary PCI iohexol, iomeprol 評価時期 : PCI 後 72 時間以内 評価方法 : SCr > 25%	対象群 : 院内死亡率 21.4% 透析を要した CIN 例の死亡率が高い (64% vs. 16%; p < 0.001) Cigarroa らの式による最大造影剤投与量を超えると院内死亡率が高い (13% vs. 3%; p < 0.001) 0.90% 統計的な有意差の有無 : p < 0.001 備考 : 院内主要合併症率が高い ; 心原性ショック 28% vs. 4%, 人工呼吸器 23% vs. 3%, 主要出血性事象 10% vs. 2%, 心房細動 15% vs. 5% (p < 0.001) Prospective, observational study

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
46	Heitmeyer C : Clin Cardiol 2010 ; 33(12) : E51-5E9. エビデンスレベル : IVa	対象 : 412 例 心臓カテーテル検査施行例 3.5>Scr>1.3 mg/dL 7日以内の心筋梗塞・うっ血性心不全(Class IV)・臓器移植レシピエント・単クローン性免疫グロブリン血症・7日以内の造影剤暴露を除く CIN 非発症群 1,800 例	検査 : 冠動脈造影, PCI iopromide 370 mg/ml 評価時期 : 術後 1~6 日 評価方法 : SCr≥26%, 透析	長期死亡率 : 48 時間後 Scr 上昇(HRR 1.754, 95%CI 1.134~2.712), 30 日後 Scr 上昇(HRR 3.157, 95% CI 1.968~5.064), 30 日後 eGFR 減少(HRR 0.962, 95% CI 0.939~0.986) 統計的な有意差の有無 : 単変量コックス回帰モデル 長期死亡率 : 48 時間後 Scr (HRR 1.608, 95%CI 1.002~2.581), 30 日後 Scr(HRR 2.685, 95% CI 1.598~4.511) 統計的な有意差の有無 : 多変量コックス回帰モデル 1 年死亡率 : 48 時間後 Scr > 0.5 mg/dL, p=0.016 統計的な有意差の有無 : log rank 検定 備考 : 同報告 ; Hölscher B : Can J Cardiol 2008 ; 24 : 845-850.
47	重城健太郎, 他 : J Cardiol 2006 : 48(1) : 9-16. エビデンスレベル : IVa	対象 : 132 例 造影剤不明・血液透析例を除く 対照 : CIN 発症群 15 例 CIN 非発症群	検査 : 緊急冠動脈造影 iopamidol 13, iomeprol 1 ioxaglate 評価時期 : 造影剤使用 48 時間後 評価方法 : SCr 25% or 0.5 mg/dL 以上増加	対象群 : 院内死亡率 13.3% 平均追跡期間 40 ヶ月の遠隔期予後(死亡率) 26.7% 1.7%, 8.6% 統計的な有意差の有無 : 有意に高率, オッズ比 8.85, 95%CI 1.15~68.2, p=0.01 有意に多い, ハザード比 3.91, 95%CI 1.21~12.5, p=0.02
50	Weisbord SD, et al : Clin J Am Soc Nephrol 2008 ; 3 : 1274-1281. エビデンスレベル : IVa	対象 : eGFR<60 mL/min/1.73 m ² の非緊急性造影 CT 検査を受けた 421 例	検査 : 造影 CT 評価時期 : 造影 CT 検査後, 48 時間, 96 時間 6.5% の患者が SCr ≥ 25% 上昇, 3.5% の患者が SCr ≥ 0.5 mg/dL 上昇であった.	10.9% が入院し, 2.4% が 30 日以内に死亡したが, CIAKI はこれらのイベントとは関連しなかった. 軽度の腎障害患者(eGFR 53 mL/min/1.73 m ²)において非緊急性造影 CT 検査後の CIAKI は一般的ではない.
51	Matsushima K, et al : J Trauma 2011 ; 70 : 415-420. エビデンスレベル : IVa	対象 : 1,184 例, 外傷患者 対照 : CIAKI 78 例(6.6%)	検査 : 低浸透圧造影剤, 非イオン性造影剤 iv CT, 血管造影 評価時期 : 72 時間以内 評価方法 : SCr>0.5 mg/dL or >25%	対象群 : 院内死亡 9.0% 院内死亡 3.2% 統計的な有意差の有無 : p=0.02 院内死亡 Odds ratio 1.83, 95%CI 0.72~4.68, p=0.21
52	Rashid AH, et al : Anaesth Intensive Care 2009 ; 37 : 968-975 エビデンスレベル : IVa	対象 : 139 例 ICU 対照 : CIN 16 例(11.5%) 123 例	検査 : 造影 CT iopromide 300 mg/ml 評価時期 : 48~72 時間後 評価方法 : SCr >44.2 μmol/L or >25%	対象群 : ICU 死亡 51 例(31%) 院内死亡 8 例(50%) ICU 死亡 16 例(13%) 院内死亡 32 例(26%) 統計的な有意差の有無 : p=0.068 p=0.074

論文番号	論文著者/研究デザイン	対象・対照	検査法/評価時期・方法	結果
56	Mehran R, et al : J Am Coll Cardiol 2004 ; 44 : 1393-1399. エビデンスレベル : II	PCI後のCINを予想するリスクスコアを検討するために、8,357人の患者のデータセットを、ランダムに development dataset と validation dataset に振り分けて検討した。	検査 : PCI	対象群 : 低血圧, IABP, うっ血性心不全, 75歳以上, 貧血, 糖尿病, 造影剤量, SCr または eGFR からなるリスクスコアは有用である。

文献番号	文献タイトル	日本語タイトル	エビデンスレベル	著者名	雑誌, 出版年, 頁
9	Contrast induced nephropathy in patients undergoing intravenous (IV) contrast enhanced computed tomography (CECT) and the relationship with risk factors : A meta-analysis	メタアナリシスにおいて静脈コントラストを経験している患者の対照によって誘発された腎症は、コンピューター断層撮影 (CECT) と危険因子との関係を強化する	IVa	Moos SI, et al	Eur J Radiol 2013 ; 82 : e387-e399.
10	Meta-analysis : Serum creatinine changes following contrast enhanced CT imaging	メタアナリシスにおける血清クレアチニンは、対照の強化された CT イメージングの後に変化する	IVa	Kooiman J, et al	Eur J Radiol 2012 ; 81 : 2554-2561.
13	Effect of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in Contrast-Induced Nephropathy : A Meta-Analysis.	メタアナリシスにおける対照によって誘発された腎症のアンギオテンシン変換酵素抑制剤の作用	II	Zhou S, et al.	Nephron Clinical Practice 2016 ; 133 : 1-14.
14	The impact of renin-angiotensin-aldosterone system blockade on contrast-induced nephropathy : a meta-analysis of 12 studies with 4,493 patients.	レニン-アンギオテンシン-アルドステロン系封鎖の対照によって誘発された腎症への影響 : 4,493 人の患者と一緒に 12 の研究のメタアナリシス	II	Jo SH, et al	Cardiology 2015 : 130 : 4-14.
15	Strategies Preventing Contrast-Induced Nephropathy After Coronary Angiography : A Comprehensive Meta-Analysis and Systematic Review of 125 Randomized Controlled Trials.	冠動脈造影の後対照によって誘発された腎症防止の戦略 : 広範囲のメタアナリシスと 125 件の無作為対照化試験の組織的チェック	I	Ali-Hassan-Sayegh S, et al	Angiology 2016 ; 68 : 389-413.
17	Effects of withdrawing vs continuing renin-angiotensin blockers on incidence of acute kidney injury in patients with renal insufficiency undergoing cardiac catheterization : Results from the Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor/Angiotensin Receptor Blocker and Contrast Induced Nephropathy in Patients Receiving Cardiac Catheterization (CAPTAIN) trial.		II	Bainey KR, et al	American Heart Journal 2015 : 170 : 110-116.
18	Renal safety and angiotensin II blockade medications in patients undergoing non-emergent coronary angiography : a randomized controlled study.		II	Wolak T, et al	The Israel Medical Association Journal : IMAJ ; 2013 : 15 : 682-687.
19	Contrast Material-induced Nephrotoxicity and Intravenous Low-Osmolality Iodinated Contrast Material		IVa	Davenport MS, et al	Radiology 2013 : 267 : 94-105.

目的	研究デザイン	対象患者	介入, 曝露因子	主要評価項目	結果	結論
	メタ解析	42 文献 18,790 例	造影 CT	既存の腎不全 (OR 1.73, 95%CI 1.06~2.82), 糖尿病 (OR 1.87, 95%CI 1.55~2.26), 悪性腫瘍 (OR 1.79 95%CI 1.03~3.11), 65 歳以上 (1.95 95%CI 1.02~3.70), NSAIDs 使用 (2.32 95%CI 1.04~5.19) は, CIN と関連していたが, 高血圧, 貧血, うっ血性心不全は CIN との関連性はなかった.	4.96% に CIN 発症	加齢はリスク. DM はリスク
	メタ解析	40 文献 19,563 例	造影 CT	CKD (OR 2.26, 95%CI 1.66~3.07), 糖尿病 (OR 3.10, 95%CI 2.34~4.09) は CIN 発症のリスクであった.	CIN 発症率は 6.4% (95%CI 5.0~8.1) であったが, CIN による RRT 導入は 0.06% (95%CI 0.01~0.4) と少なかった.	DM はリスク
		2014 年までの 12 報告 1,868 例 対照: ACEI 服用 1,011 例 コントロール 857 例		心臓カテーテル検査 (形成術も含む)	CIN 発症 ACEI 服用 7.9% コントロール 8.2% RR 0.95 (95%CI: 0.57~1.58)	
	メタ解析					

文献番号	文献タイトル	日本語タイトル	エビデンスレベル	著者名	雑誌, 出版年, 頁
20	A randomized trial of saline hydration to prevent contrast-induced nephropathy in patients on regular captopril or furosemide therapy undergoing percutaneous coronary intervention		II	Shemirani H, et al	Saudi J Kidney Dis Transpl 2012 ; 23 : 280-285.
23	Contrast-induced acute kidney injury following coronary angiography : a cohort study of hospitalized patients with or without chronic kidney disease		IVa	Neyra JA, et al	Nephrol Dial Transplant 2013 ; 28 : 1463-1471.
24	Prevention of Contrast-Induced Acute Kidney Injury by Furosemide With Matched Hydration in Patients Undergoing Interventional Procedures : A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials		I	Putzu A, et al	JACC : Cardiovascular Interventions 2017 ; 10 : 355-363.
33	Metformin and contrast-induced acute kidney injury in diabetic patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST segment elevation myocardial infarction : Amulticenter study		IVa	Zeller M, et al	Int J Cardiol 2016 ; 220 : 137-142.
60	Acute Kidney Injury Risk Prediction in Patients Undergoing Coronary Angiography in a National Veterans Health Administration Cohort With External Validation		IVa	Brown JR, et al	J Am Heart Assoc 2015 ; 4 : e002136-42.
61	Validated contemporary risk model of acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary interventions : insights from the National Cardiovascular Data Registry Cath-PCI Registry.	米国 National Cardiovascular Data Registry CathPCI レジストリにおける PCI 後 CIN 発症リスクスコア評価	IVa	Tsai TT, et al	J Am Heart Assoc 2014 ; 3, e001380-e001380.
62	Performance and Validation of the U.S. NCDR Acute Kidney Injury Prediction Model in Japan.	本邦における米国 National Cardiovascular Data Registry CathPCI レジストリにおける PCI 後 AKI 発症リスクスコアの評価	IVa	Inohara T, et al	J Am Coll Cardiol 2016 ; 67, 1715-1722.
66	Is the Presence of a Solitary Kidney an Independent Risk Factor for Acute Kidney Injury after Contrast-enhanced CT?	片腎は造影 CT 後の AKI に対する独立したリスク因子となるか?	C	McDonald JS, et al	Radiology 2016 ; 278 : 74-81.

目的	研究デザイン	対象患者	介入, 曝露因子	主要評価項目	結果	結論
	コホート	単施設における 1,160 例	冠動脈造影	心臓カテーテル検査(形成術も含む)	CIN発症CKD患者19% 非CKD患者18% 周術期の経静脈的フロセミド使用はCINの独立因子(CKD患者 OR 2.39 95%CI 1.41~4.05, 非CKD患者 OR 2.69 95%CI 1.68~4.31)	
PCIにおけるCIN発症リスクスコア作成	後ろ向き観察	PCI 947,012 例を対象にし, 70%をdevelopment cohort, 30%をvalidation cohort		PCI後のピークSCr値(SCr>0.3 mg/dL, またはSCr>50%)	validation cohortにおいて, C統計量0.713 (0.709~0.717), Calibration slope 1.001	リスクスコアは有用
PCIにおけるCIN発症リスクスコア作成	後ろ向き観察	本邦におけるPCI 11,041 例		PCI後30日以内ののピークSCr値(SCr>0.3 mg/dL, またはSCr>50%)	C統計量0.76, Calibration slope 0.93	リスクスコアは有用
片腎のCIN発症リスクの検討	後ろ向き観察	造影CT検査を施行した単腎患者 247 例	造影CT検査	CIN発症	CIN発症頻度 単腎群 スタンダード基準 4.1% AKIN 基準 9.7% 両腎群 スタンダード基準 4.2% AKIN 基準 8.8% 単腎群のORスタンダード基準 1.11(0.65~1.86) AKIN基準 0.96(0.41~2.07) 統計学的有意差 スタンダード基準 p=0.70 AKIN基準 p=0.99	片腎はCIN発症リスクとはならない.